

La aproximación neuropsicológica a la dislexia evolutiva.

I: Maduración cerebral

Dionisio Manga*

Universidad Complutense

Francisco Ramos Campos

Universidad de Salamanca

Introducción: Neuropsicología y dislexia evolutiva.

Retraso versus déficit.

Restitución y sustitución de la función.

Clasificación en subgrupos de disléxicos.

Movimientos oculares y dislexia.

Base neurológica: la teoría de Jorm.

*Referencias***

INTRODUCCION: NEUROPSICOLOGIA Y DISLEXIA EVOLUTIVA.

En la ya larga historia de los trastornos o *dificultades de aprendizaje* ha sido una constante el problema de la *definición* o delimitación del campo de estudio bajo tal denominación (Myers y Hammill, 1982; Kirk y Kirk, 1983; Ballesteros *et al.*, 1983). El impedimento que caracteriza a los niños con dificultades de aprendizaje se manifiesta en la discrepancia entre su capacidad y su rendimiento, en que necesitan tratamiento especializado y en que tal impedimento no se debe a retraso mental, trastornos emocionales ni a falta de oportunidad para aprender. Estos tres criterios, discrepancia-tratamiento-exclusión etiológica, vienen siendo aceptados por los profesionales para diagnosticar el trastorno específico de aprendizaje (Kirk y Gallagher, 1979).

Myers y Hammill (1982) indican que a partir de 1963 nos hallamos en la «fase de integración» en el campo de las dificultades de aprendizaje, fase tercera después de una primera de «fundamentos» (entre 1800 y 1940) en la que se ponían las bases de la afa-siología de adultos, y después de la segunda fase «de transición» (entre 1940 y 1963) en la que el interés de la investigación pasó de los adultos a los niños, y las ideas y principios obtenidos en adultos se transfirieron a los niños con trastornos en el desarrollo. Esta segunda fase vino impulsada especialmente por los planteamientos de S. Orton (1937, 1939), caracterizándose por la elaboración de tests y programas de remedio. Entre los tests para uso diagnóstico de las dificultades de aprendizaje destaca *The Illinois Test of Psycholinguistic Abilities (ITPA)*. El ITPA apareció en 1961 en su edición experimental (Kirk y McCarthy, 1961); con base en el modelo psicolingüístico de Osgood y el modelo clínico de la afa-sia de Wepman, el ITPA ha llegado a tener tanta influencia que, para muchos profesionales de la educación, los constructos medidos por esta prueba equivalen a la definición práctica de la psicolingüística. No obstante, no se ha intentado que sea un test de lenguaje, rendimiento escolar o inteligencia, sino que más bien se trata de una batería para mostrar algunos correlatos psicolingüísticos de las dificultades de aprendizaje

* Dirección del autor: Universidad Complutense. Facultad de Psicología. Somosaguas. 28023 Madrid.

** Las referencias de esta primera parte del artículo están integradas con las correspondientes a la parte II y se incluyen en su conjunto al final de ésta.



(Myers y Hammill, 1982; Ballesteros *et al.*, 1983). Recientemente ha sido tipificado y adaptado en España (Kirk *et al.*, 1984). Samuel Kirk ha mostrado su fundamental preocupación por el diagnóstico y remedio de las dificultades de aprendizaje (Kirk y Bateman, 1962; Kirk, 1966), fruto de lo cual fue la construcción del ITPA; desde los años 40 viene interesándose por las dificultades de aprendizaje, sin interrupción hasta la actualidad (Kirk y Chalfant, 1984).

La fase actual, «fase integradora», ha propiciado un cierto acuerdo sobre la definición de las dificultades de aprendizaje, ha revisado la metodología diagnóstica y los programas de entrenamiento, ha integrado teorías como la de Piaget a los esfuerzos de profundización y remedio de las deficiencias, pero, sobre todo, ha permitido indagar más en la *etiología* de los problemas para su mejor comprensión. Es así como ha tenido lugar en los últimos años el nacimiento y desarrollo de la *Neuropsicología de las dificultades de aprendizaje* (Knights y Bakker, 1976; Rourke, 1975; Quirós y Schragger, 1980; Gaddes, 1980; Accardo, 1980), que está conociendo un creciente auge.

La neuropsicología de las dificultades de aprendizaje ha ido circunscribiendo un campo propio dentro del ámbito de la *Neuropsicología Humana* de los últimos años (Kolb y Whishaw, 1980; Rourke *et al.*, 1981). A pesar de que Hécaen y Dubois digan que Broca fundó la Neuropsicología al afirmar en 1861 que «las grandes regiones del espíritu corresponden a las grandes regiones del cerebro» (ver Hécaen y Dubois, 1983, pág. 11), el término *neuropsicología* es de origen relativamente reciente e indica el estudio de la relación entre la función cerebral y la conducta; en los últimos años se ha desarrollado mucho el estudio de la conducta humana en cuanto basada en el cerebro humano. Fue Donald Hebb quien primero utilizó el término «neuropsicología» en el subtítulo de su libro de 1949 (Hebb, 1949), aunque no lo define ni utiliza en el texto (Kolb y Whishaw, 1980). No parece casualidad que haya sido en Canadá donde la Neuropsicología Humana haya tenido un gran desarrollo, dado la altura de los investigadores de aquel país (Hebb, B. Milner, Kimura, Bryden, Gaddes, Knights..., por citar algunos). Dentro de este florecimiento, la neuropsicología de las dificultades de aprendizaje constituye un campo de intensa investigación, juntamente con la neuro-

psicología clínica (lesión cerebral), la neuropsicología del desarrollo y la neuropsicología humana experimental (Rourke *et al.*, 1981); en la neuropsicología de las dificultades de aprendizaje han de considerarse pioneros los investigadores canadienses (por ej., Doehring, 1968; Knights y Bakker, 1976).

Dentro del campo de las dificultades de aprendizaje, la dificultad específica en la lectura —que ocurre en niños durante el desarrollo— ha ido centrando el interés de los investigadores en cuanto síndrome bien diferente de los debidos a lesión cerebral (Rutter, 1978), aunque sea «lesión mínima». Tenemos, por una parte, el campo de la *disfunción cerebral mínima* y, por otra, la *dislexia evolutiva*. Así lo expresa Critchley:

«Dificultad de aprendizaje es una expresión que está de moda en el marco familiar actual. Cubre una variedad de problemas, algunos endógenos, otros, producto de factores ambientales. El retraso en la adquisición de las habilidades para la lectura ocupa un lugar muy importante en este contexto y pueden distinguirse una serie de circunstancias etiológicas que llevan a un número similar de «tipos» de retraso en la lectura... (La dislexia evolutiva específica es independiente del nivel intelectual, de defectos perceptivos y de una conducta anormal, y no desempeña función alguna una lesión cerebral, por mínima que sea.»

(Critchley, 1982, pág. 593, or. de 1975)

La reciente definición de Rosenthal y col. (1982, pág. 96) es plenamente coincidente con ésta de Critchley.

Actualmente, la *incidencia de las dificultades de aprendizaje* puede cifrarse entre el 10 y el 15 por 100, ya que, a pesar del problema de una definición universalmente aceptada, es ésa una estimación segura de los niños que necesitan de los Servicios de Reeducción de algún tipo en la mayoría de los países (Gaddes, 1976; 1980). Según Denckla (1979), de los niños con dificultades de aprendizaje que llegan a la clínica, el 76 por 100 presentan algún tipo de dislexia. La dislexia evolutiva es un trastorno cognitivo, un fallo en la integración transmodal, de etiología incierta, siendo la hipótesis más convincente la de un retraso en la maduración del desarrollo cerebral «dentro del ámbito más amplio de la adquisición del lenguaje» (Critchley, 1982, pág. 596). Este tipo de dislexia es difícil de apreciar diag-



nóticamente antes de los siete años. La dislexia evolutiva se da, según Espir y Rose (1983), en un 5 por 100 de los niños de diez años, contando entre sus explicaciones etiológicas el retraso en la *maduración* del área parieto-occipital y la falta de *dominancia* cerebral. Estas explicaciones etiológicas llenan gran parte de la *neuropsicología de las dificultades con la lectura*, o de niños con dislexia evolutiva específica.

jerarquía se desarrollan secuencialmente durante la ontogenia. Si un nivel de la jerarquía fuera lento en el desarrollo, la jerarquía entera retrasa su desarrollo, ya que las funciones superiores dependen de la integridad de las inferiores. El retraso madurativo de las funciones corticales puede provenir de diversos factores; dos ejemplos son la mielinización retrasada de una región particular, y el lento desarrollo de las conexiones de las regiones de asociación...»

(Kolb y Whishaw, 1980, pág. 469)

RETRASO VERSUS DEFICIT

Lenneberg (1975), en su intento de elaborar una teoría biológica del desarrollo del lenguaje, enfatiza el papel de la maduración en la adquisición del lenguaje por los individuos humanos; la adquisición del lenguaje, entre los tres años de edad y los primeros de la segunda década, viene facilitada por una mayor sensibilidad a los estímulos y mayor flexibilidad innata para la organización de las funciones cerebrales. Hay ciertas indicaciones, dice Lenneberg (pág. 159), de la existencia de un programa de maduración peculiar, específico, para el lenguaje. La maduración permite que interactúen numerosas partes del cerebro. Ya había indicado Jackson, en el siglo XIX, que la *cooperación* es mayor cuanto más elevado sea el nivel jerárquico de *integración*; es decir, aumenta el número de interconexiones entre los centros (López Piñero, 1973). Así se entiende mejor a Lenneberg cuando dice que «es más el modo de función que las estructuras específicas lo que debe considerarse como correlato neurológico propio del lenguaje» (Lenneberg, 1975, pág. 200).

A las aportaciones de Jackson y de Lenneberg, ya indicadas, hay que añadir las de la escuela soviética, es decir, las de Vygotsky-Luria sobre los *sistemas funcionales* y su establecimiento en el cerebro durante la ontogenia. El desarrollo de los sistemas funcionales constituye un importante capítulo de la neuropsicología evolutiva actual (Spreen y col., 1984). La localización de las estructuras responsables del lenguaje es, para la concepción soviética, sistémico-dinámica, en contraposición a concepciones localizacionistas de tipo estático para las funciones superiores del cerebro humano (Luria, 1974; Weigl, 1982; Manga, 1983). Recordamos aquí el intento de aplicar la teoría neuropsicológica de Luria sobre el funcionamiento cerebral a los problemas disléxicos, tal es el caso de Vallett (1983).

El retraso madurativo puede deberse a factores cognitivos o psicológicos, más que mecánicos. Interesa la distinción hecha por Lenneberg, por sustentar la distinción entre retraso y daño que conlleva el déficit. También Denckla *et al.*, (1982) alude a esta distinción aplicada a niños disléxicos: «La dislexia evolutiva ha sido estudiada recientemente desde una perspectiva psicológica que enfatiza fuerzas cognitivas más que déficits...» (pág. 44). El concepto de retraso madurativo, que reúne ideas de Jackson y de Lenneberg, puede apreciarse con claridad en estas afirmaciones:

Nos advierte Trevarthen (1983) que hay zonas corticales cuya maduración se produce más lentamente, contándose entre ellas las de organización asimétrica en la parte baja del lóbulo frontal y la zona de encrucijada parieto-témporo-occipital. Requieren decenios de vida postnatal para madurar y su asimetría se correlaciona con conexiones callosas excepcionalmente ricas. Estas áreas (44-46 y 39-40 de Brodmann) ya fueron consideradas por el propio Brodmann como únicas del hombre, y parecen constituir el componente final principal de neuronas insertadas entre las distribuciones de las fases más tempranas de la morfogénesis hemisférica. «La investigación neuropsicológica indica que este sector más humano del neocórtex incluye sistemas que son esenciales para las formas superiores de conciencia y pensamiento racional en el hemisferio izquierdo. Se trata de las áreas más implicadas en la regulación de las funciones lingüísticas y en el razonamiento analítico. En el hemisferio derecho, estas áreas median funciones perceptivo-espaciales de gran importancia en las actividades técnicas del hombre» (Trevarthen, 1983, pág. 76). Indi-

«El retraso madurativo postula que las funciones cognitivas implicadas en el lenguaje, la lectura y otras conductas complejas, están organizadas jerárquicamente, y los niveles en la



ca Trevarthen, a continuación, que esas funciones psicológicas son esenciales para el desarrollo de la adquisición cultural humana de todo tipo. Si tales funciones son deficientes, la participación en la vida cultural se halla definitivamente impedida.

La distinción entre *retraso* y *déficit* en el desarrollo infantil tiene importancia conceptual, divide a los investigadores de la neuropsicología del aprendizaje lectoescrito y tiene implicaciones bien distintas para la recuperación de los niños disléxicos (Rourke, 1976; 1983).

Los defensores del *retraso madurativo* (por ej., Satz y Van Nostrand, 1973) postulan que la dislexia evolutiva se debe a un retraso en la maduración del córtex cerebral, particularmente del hemisferio izquierdo. El modelo para conceptualizar así la dislexia es evolutivo, y no patológico: el retraso subyacente en la maduración del cerebro causa una demora en la adquisición de las habilidades del desarrollo, más que una pérdida o incapacidad (déficit). La dislexia es el resultado de un retraso de las capacidades sensomotoras y visoperceptivas en la etapa preescolar y de las capacidades conceptuales y lingüísticas en los años primeros y medios de escolaridad, fruto de un retraso madurativo del córtex cerebral. Los disléxicos son niños evolutivamente como los normales, que podrán alcanzar tal vez a los de su edad en aquellas habilidades que son cruciales para la lectura.

La teoría de la *competición motora-sensorial* de la función hemisférica, según ha sido formulada por Joseph (1982), ha de incluirse entre las explicaciones de la dislexia por el retraso madurativo. Según la teoría, el córtex motor del hemisferio izquierdo parece madurar embriológicamente a un ritmo más rápido que el derecho. Además de cumplir con el control de la motricidad del lado derecho, el hemisferio izquierdo ejerce gran influencia motora sobre el lado izquierdo por ventaja evolutivo-competitiva al establecer conexiones sinápticas. Las fibras motoras del hemisferio izquierdo pueden obtener ventaja competitiva, asimismo, sobre la representación sensorial-aférente; los procesos sensoriales adquieren así, por posterior desarrollo, mayor representación en el hemisferio derecho donde existe más espacio disponible para funciones sensoriales y menor para funciones motoras. Así, pues, la dicotomía motora-sensorial hemis-

férica puede deberse a diferencias en la tasa de maduración neuronal, disponibilidad de espacio y conexiones sinápticas en el curso del desarrollo. El retraso madurativo se asocia con anomalías del lenguaje y «puede deberse a un fallo en establecer la suficiente representación anatómica de las unidades motoras necesarias durante el período crítico del desarrollo motor» (Joseph, 1982, pág. 13). También es muy importante el correspondiente «feed-back» sensorial para la adecuada actividad lingüística en su precisión motora.

La neuropsicología clínica presta apoyo indirecto a la teoría anterior al destacar el carácter eminentemente motor del hemisferio izquierdo (Heilman, 1979) además de lingüístico, así como también el carácter mucho menos diferenciado del hemisferio derecho en la representación táctil-kinestésica (Luria, 1974), ya que las lesiones responsables de alteraciones sensoriales sobre el propio cuerpo se hallan mucho menos circunscritas a la zona postcentral en el hemisferio derecho que las correspondientes observadas en el hemisferio izquierdo; este carácter difuso de la representación sensorial en el hemisferio derecho es considerado por Luria como un hecho recientemente descubierto.

Los que consideran la dislexia evolutiva desde la perspectiva del *déficit* (por ej., Doehring, 1968) piensan que existe alguna clase de disfunción cerebral subyacente. Es comprensible que Doehring sea partidario del déficit que se deriva del desarrollo defectuoso de la circunvolución angular izquierda, ya que se basó en el modelo neuropsicológico de Reitan, que le permitió investigar la dislexia partiendo de los hallazgos de localización, extensión y tipo de lesión cerebral que proponía la batería neuropsicológica de Reitan en sujetos adultos con lesiones en el hemisferio izquierdo. Tal modelo de 1968, según el mismo Doehring (1976), no fue apropiado: no se dan pautas claras de déficit similar a las de los adultos con lesiones en el hemisferio izquierdo. La concepción del déficit no contempla a la dislexia evolutiva como entidad unitaria, tal como sí ocurre entre los partidarios del retraso. Se diferencian de los de la posición del retraso evolutivo, además, en que aquí —en el déficit— no es necesario esperar que estos niños alcancen a los de su edad en la adquisición de las habilidades lectoras propias de la edad.

En ambas posiciones está siendo debatida la *persistencia* de la deficiencia lectora. Para la posición del déficit es posible que exista un déficit en las estructuras o sistemas que están en la base de algunas capacidades necesarias para la lectura, del que nunca se recuperen del todo los niños disléxicos. Podría existir una adaptación y/o compensación de los déficits en cuestión, problema que se plantea en la recuperación funcional de niños con «lesión» cerebral y que analizamos a continuación.

RESTITUCION Y SUSTITUCION DE LA FUNCION

En el adulto que ha sufrido daño cerebral se produce la llamada recuperación espontánea, pasado un tiempo después de haber ocurrido la lesión. Existen dos explicaciones de la recuperación de las lesiones en el sistema nervioso central, la *restitución* de la función y la *sustitución* de la función (Luria, 1963; Laurence y Stein, 1978; Hécaen, 1982; Roth y Horner, 1983). Rosner (1970, 1974) habla de dos mecanismos que sirven a la compensación del daño cerebral, el *restablecimiento* y la *reorganización*, que coinciden con la restitución y sustitución respectivamente.

Restitución. La restitución indica que la recuperación fisiológica espontánea ocurre en el área lesionada que va sanando, reasumiendo su actividad las vías neurales y restaurándose las funciones. Este modelo tiende a resaltar la estabilidad neural y se opone a la reorganización funcional del sistema nervioso, siendo sus defensores partidarios también de la representación funcional redundante y de la compatibilidad de la recuperación conductual con la estabilidad funcional del sistema nervioso maduro (por ej., LeVere, 1975), es decir, «la recuperación conductual que sigue a la lesión cerebral es simplemente el resultado de los mecanismos neurales que sustentan las conductas recuperadas y que no han sido destruidos» (LeVere, 1975, pág. 351). Esta teoría se halla comprometida con la comprensión de una serie de procesos fisiológicos que generalmente sólo pueden estudiarse en animales; así, el proceso de *degeneración transneuronal*, que coincide con la *diáskisis* en la que las funciones de neuronas distantes de la lesión, y en conexión directa con ella mediante fibras nerviosas, son inhibidas.

Las neuronas degeneran si son privadas de su *input* aferente normal. La recuperación de la diáskisis, o supresión de la inhibición, ocurre cuando se restablece el *input* desde la zona de la lesión. Otro interesante proceso es el de la *regeneración axónica* y «*sprouting*» *colateral*, o germinación de ramas colaterales, en dependencia de que el soma neuronal se halle sano y expedito el espacio para el crecimiento exónico. También es importante la *hipersensibilidad de denervación*, es decir, el hecho de que las neuronas no dañadas de la zona de la lesión se vuelven hipersensibles a sus neurotransmisores químicos. Como las formas de «*sprouting*» pueden ser variadas (colaterales, paraterminales, sinapsis de contacto...), se habla de *sinaptogénesis reactiva* como equivalente al proceso de «*sprouting*» (Finger y Stein, 1982). Este campo de estudio es reciente, siendo debido su retraso, según Finger y Stein (1982), a tres razones: la creencia de que la regeneración no podría darse en el sistema nervioso central de los mamíferos, la dificultad tecnológica para estudiar el crecimiento «anómalo» del sistema nervioso y, una tercera razón filosófica, la predisposición de los científicos a considerar fija la organización del sistema nervioso desde edades tempranas. Desde que Hebb fundamentara, en los años 50, el aprendizaje perceptivo sobre la inestabilidad de las sinapsis sin datos que avalaran la hipótesis, se ha recorrido mucho camino hasta constatar que la renovación sináptica es un fenómeno ordinario que ocurre incluso en animales normales en ausencia de lesiones, y que la edad incluye en la estabilidad sináptica y en la plasticidad conductual (Cotman y Nieto-Sampedro, 1982).

LeVere (1975), claramente partidario de la restitución y contrario a la reorganización o sustitución, contrapone la considerable plasticidad del recién nacido a lo que ocurre en la regeneración del sistema nervioso maduro. Los cambios y reorganización funcional por manipulación experimental durante el período temprano de máxima plasticidad no son los que requiere la supuesta reorganización funcional del cerebro adulto en caso de lesión: «contrariamente a la noción de reorganización funcional, una vez que el individuo traspasa cierto período crítico y se aproxima a la madurez, esta plasticidad se pierde y el sistema nervioso llega a ser muy estable» (LeVere, 1975, pág. 346). Beaumont (1983) ve el restablecimiento o restitución más en dependencia





de mecanismos estructurales, mientras que la reorganización o sustitución tiene un carácter más dependiente de mecanismos funcionales. Históricamente, destaca Hécaen (1982), los localizacionistas han sido más favorables a la idea de restitución y vicariación, en tanto que los antilocalizacionistas se han mostrado partidarios más bien de la sustitución y del control múltiple, en lo que al funcionamiento cerebral se refiere.

Sustitución. Así como en la restitución de la función se produce el restablecimiento por representación redundante de la función dentro de un centro, región o sistema especializado, en la sustitución se produce la reorganización de los diversos «centros» concurrentes a la realización de la función, que compensan así el daño sufrido por alguno de ellos. «Los conceptos de restablecimiento y reorganización son extremos polares teóricos. Los casos reales de recuperación pueden implicar a ambos mecanismos en grados variables» (Rosner, 1970, pág. 556). Por lo que se refiere a la cronología de los procesos de restitución y sustitución, se solapan en la fase aguda de recuperación (por lo que no es fácil atribuir los cambios conductuales a uno u otro proceso), para convertirse la sustitución en el mecanismo predominante de la recuperación conductual en la fase crónica —unos seis meses desde que se ha producido la lesión— (Rothi y Horner, 1983).

A favor de la reorganización cerebral en caso de lesión, o teoría de la sustitución, podemos decir que se hallan en general los autores no localizacionistas, como es el caso de Jackson, Goldstein y Luria. Esta es la teoría sostenida también por Kertesz (1979). Para Kertesz, la plasticidad, o transferencia funcional, se tiene en cuenta como el primer factor que influencia la recuperación de la lesión en el cerebro inmaduro; en el caso del lenguaje, dice Kertesz apoyándose en Milner (1974), la maduración del hemisferio izquierdo inhibe la capacidad lingüística del hemisferio derecho, capacidad que se libera de la inhibición en caso de lesión de las zonas del habla del hemisferio izquierdo en edades tempranas, y así ocurre la recuperación por reorganización o sustitución.

Para ampliar y profundizar en los conceptos de «plasticidad» y «equipotencialidad» puede verse el reciente trabajo de Fletcher y col. (1984).

Luria (1963) admite, además de la restitución, la explicación de la recuperación neuroconductual según el modelo de la sustitución de la función por reorganización de los correspondientes sistemas funcionales. La noción de sistema funcional que Luria recibió de Anojin (ver Anojin, 1973; Manga, 1983) le sirve para explicar la plasticidad cerebral sobre la base de la movilidad de los eslabones componentes del sistema funcional. Viene a decir Luria que las investigaciones en pacientes humanos vienen mostrando que la restauración de las funciones alteradas se explica mejor como reorganización que da por resultado un nuevo sistema funcional. La reorganización funcional puede consistir en procesos dinámicos tanto de sustitución intrahemisférica como de sustitución interhemisférica.

La intervención rehabilitadora es de estimulación, si se basa en el modelo de restitución, pero es de reorganización si se basa en el modelo de sustitución de la función. La estimulación pertenece a la aproximación que enfatiza los cambios cuantitativos en la fase aguda después de la lesión. La reorganización, en cambio, enfatiza los aspectos cualitativos de la actividad mental compleja. Rothi y Horner (1983) son partidarios de una combinación estimulador-reorganización para mayor eficacia rehabilitadora. En la línea rehabilitadora soviética de la dislexia adquirida prima el énfasis cualitativo de la organización, tanto por su apoyo en los sistemas funcionales (Tsvetkova, 1977) como por el carácter cualitativo básico de la aproximación neuropsicológica clínica frente al carácter cuantitativo occidental (Luria y Majouski, 1977). El tratamiento de reorganización procede por identificar las estrategias intactas en el sistema funcional lesionado, identificar las estrategias disponibles pero inefectivas, es decir, latentes, y, por fin, identificar el potencial de los individuos para aprender nuevas estrategias. La base teórica está en la idea de Anojin sobre las aferencias «guía» y las aferencias «de reserva»; si se dañan aquéllas, es preciso acudir al «fondo de reserva», porque éstas han pasado al estado latente una vez que se ha adquirido la función. «La enseñanza rehabilitadora se organiza sobre la base de crear nuevos sistemas funcionales asentados en las aferencias intactas... En el proceso formativo de cualquier función psíquica superior a través de la ontogénesis participa gran número de sistemas aferentes diversos, de ahí que la función sea des-

de el inicio polirreceptiva. La enseñanza rehabilitadora utiliza como reemplazo del eslabón disociado del sistema integral esas aferencias precisamente, dejadas otrora en el fondo de reserva» (Tsvetkova, 1977, página 30).

Este panorama de dislexia adquirida, esto es, por lesión cerebral en sujetos con sistema nervioso ya maduro, también puede ser aplicable a problemas de «déficit» madurativo, según los definimos anteriormente, con la diferencia de que la plasticidad cerebral es máxima (Rudel, 1978) y aún no se han organizado cumplidamente los sistemas funcionales pertinentes. Cuando existe un impedimento en el desarrollo normal del cerebro humano, como puede ser el caso de agenesia congénita del cuerpo calloso (Jeeves, 1984; Manga y Ballesteros, 1984), se dan compensaciones ya por reorganización neural ya por el desarrollo de nuevas estrategias. Algo parecido puede ocurrir cuando el «déficit» madurativo impide la adecuada integración interhemisférica o intersensorial, requiriéndose una ayuda rehabilitadora en el proceso madurativo equivalente a la sustitución interhemisférica o a la sustitución intrahemisférica. El «déficit» madurativo puede mostrarse en el desequilibrio entre la maduración de un hemisferio con relación al otro. (Véase el apartado sobre «Modelos neurales de dislexia», sobre todo los planteamientos de Orton, Bakker, Kershner, Aaron y el ritmo competitivo de la maduración de cada hemisferio según Joseph y Geschwind.)

CLASIFICACION EN SUBGRUPOS DE DISLEXICOS

Son muchos los intentos de clasificar en subgrupos a los niños con retraso específico en la adquisición de la lectura. Frente a la concepción unitaria de la dislexia, la clínica necesita establecer sobre bases firmes subtipos disléxicos (Malatesha y col. 1982; Rourke, 1983, 1985). Vernon (1979) hace una revisión de diversas clasificaciones, realizadas con técnicas diversas, que vienen a mostrar los grupos básicos de Johnson y Myklebust (1967): los que presentan *deficiencias visoespaciales* y los que presentan *deficiencias auditivo-lingüísticas*, haciendo ver que el criterio y técnica seguidos para clasificar es determinante en los subgrupos de retrasados en lectura; después de indicar el propio Vernon cinco subgrupos de lecto-

res retrasados, «según las deficiencias lectoras principales» de cada subgrupo, termina diciendo que antes de buscar explicaciones neurológicas sería más sensato intentar un estudio más extenso de las deficiencias cognitivas relevantes, teniendo presente que pueden operar en diferentes etapas del aprendizaje lector en los diferentes individuos; por ello, hay que intentar investigaciones sistemáticas de las dificultades individuales en cada etapa, tanto de la lectura misma como de la cognición en general (Vernon, 1979, pág. 14).

No obstante la propuesta de Vernon de estudiar primero en profundidad las etapas que verdaderamente requiere el proceso de aprendizaje lector, y clasificar según los defectos principales de los niños retrasados en cada etapa, existe un incrementado interés desde la neuropsicología de la dislexia evolutiva específica por la formación de subgrupos que presenten un carácter más homogéneo frente a la gran variabilidad del síndrome disléxico evolutivo. Ya hemos visto la importancia para la recuperación según se trate de retraso madurativo o déficit madurativo.

Se emplean *baterías neuropsicológicas* para establecer subgrupos de lectores con dificultades de aprendizaje, identificando empíricamente subgrupos de disléxicos derivados del método de análisis de «cluster» y análisis de varianza multivariado (Lyon *et al.*, 1982). En este estudio de Lyon y colaboradores aparecieron cinco subgrupos, diferenciados significativamente entre sí, con posible comparación con los grupos obtenidos en otros estudios si se tienen en cuenta las posibles diferencias entre los criterios de selección de los sujetos, las baterías neuropsicológicas empleadas, los métodos de recogida y análisis de datos. Así, el *Subgrupo 1* viene a coincidir con el subgrupo disléxico visual de Johnson y Myklebust (1967), el *Subgrupo 2* es similar al subgrupo disléxico auditivo y el *Subgrupo 5* lo es al subgrupo disléxico mixto de Johnson y Myklebust. Además de estos tres subgrupos, ya descritos por Johnson y Myklebust y otros varios autores, Lyon y colaboradores (1982) encontraron otros dos subgrupos, un *tercero* que más que factores neuroconductuales incluye factores motivacionales y educacionales de la dislexia, y un *cuarto subgrupo* que incluye a disléxicos que muestran marcadas deficiencias en la habilidad para seguir la información —tanto auditiva como visual—





en un orden temporal. Al comparar estos subgrupos y sus deficiencias con las *lesiones cerebrales* y sus efectos disléxicos, hay una importante coincidencia del Subgrupo 1 (disléxicos visuales) con lesionados en los lóbulos frontales, por disminuida capacidad para la percepción visual activa y la comprensión de estímulos visuales complejos; y también con lesionados en la región de asociación posterior izquierda, que produce déficits en la percepción visual directa, así como en la región parieto-occipital derecha, con déficits visoespaciales ante estímulos complejos (ver Luria, 1974). El Subgrupo 2 (disléxicos auditivos) presenta características similares a los perfiles diagnósticos neuropsicológicos de lesionados adultos en el cuadrante posterior izquierdo del córtex, particularmente las áreas secundarias del lóbulo temporal izquierdo. El Subgrupo 5 (disléxicos mixtos) se asemeja neuropsicológicamente a lesionados con disfunción máxima en las regiones del hemisferio izquierdo, parietal inferior y ténporo-parietal. El Subgrupo 4 (disléxicos por secuenciación deficitaria) tendría relación con zonas cerebrales, en caso de adultos lesionados, como el área ténporo-parietal izquierda y el opérculo parietal. El Subgrupo 3 (disléxicos no neurológicos) tendría una etiología bien distinta por factores sociales, motivacionales y pedagógicos.

Los *estudios neurofisiológicos* también apoyan los subtipos de dislexia evolutiva propuestos desde la clínica (Pirozzolo *et al.*, 1983a), al menos los dos básicos, el subtipo visual y el auditivo, de tal modo que resulta insostenible la hipótesis de que la dislexia evolutiva sea una única entidad neuropsicológica o educativa. Pirozzolo (1979) dice estar de acuerdo con los estudios previos (Kinsbourne y Warrington, 1963; Boder, 1973; Mattis *et al.*, 1975; Wepman, 1962, 1964) que describen el subtipo de dislexia visoespacial y el subtipo de dislexia auditivo-lingüística, dentro de la dislexia evolutiva. Kinsbourne y Warrington (1963) hablaron sólo de estos dos subtipos o subgrupos, basándose en los resultados que daban en la Escala de Inteligencia para Niños de Wechsler (WISC), un grupo de niños con dificultades en la lectura, con una diferencia de 20 puntos o más entre los cocientes Verbal-Ejecución. Los bajos en Ejecución pertenecen al subgrupo visoespacial, y los bajos en Verbal pertenecen al subgrupo auditivo-lingüístico. Boder (1973) también identificó estos dos subgrupos, más un ter-

cero que era mixto. Llamó disléxicos *diseidéticos* a los del subgrupo visoespacial, y disléxicos *disfonéticos* a los del subgrupo auditivo-lingüístico; los del tercer subgrupo, mixto, eran diseidéticos-disfonéticos. Mattis y colaboradores (1975) compararon disléxicos evolutivos con disléxicos lesionados cerebrales; los análisis neuropsicológicos mostraron un subtipo perceptivo-visoespacial, otro auditivo-lingüístico y un tercero con descoordinación articularia-grafomotora. Del grupo visual eran el 14 por 100 de disléxicos evolutivos y el 17 por 100 de lesionados cerebrales, del lingüístico el 28 y 43 por 100, y del articulario-grafomotor eran el 48 y el 30 por 100 respectivamente.

Ya hemos dicho que Kinsbourne y Warrington (1963), basándose en las puntuaciones del WISC, distinguieron un subgrupo de disléxicos bajos en la escala verbal, los auditivo-lingüísticos, y otro de bajos en la escala manipulativa, los visoespaciales. Es una forma de interpretar neuropsicológicamente el WISC, o de realizar una «neuropsicología del perfil mental» (Monedero, 1984), en cuya dirección se han hecho diversos estudios y se han analizado subgrupos de sujetos con dificultades de aprendizaje (por ej., Rourke, 1981, 1983, 1985) o se ha relacionado cada una de sus dos escalas con el predominio de uno de los hemisferios, la verbal con el izquierdo y la manipulativa con el derecho (ver Kaufman, 1979), aunque este tipo de generalizaciones sobre la especialización hemisférica tiende a verse con reservas por los estudiosos de ese campo (Zaidel, 1983).

Pirozzolo (1979) propone que el subgrupo mayoritario es el que tiene problemas con la fonología: estos niños leen palabras como *gestalten* visuales, y son incapaces de descomponerlas en unidades fonéticas o, lo que es lo mismo, no pueden usar las reglas de correspondencia grafema-fonema, tal como también ocurre en la dislexia profunda. El otro grupo, que constituye una minoría dentro de los disléxicos, no puede procesar palabras como *gestalten* visuales, sino que tiene que articular los elementos constituyentes de cada palabra por separado. Los disléxicos del grupo mayoritario, los auditivo-lingüísticos, no presentan asimetrías de hemicampos visuales para estímulos verbales, su cociente intelectual verbal es inferior y muestran dificultad en relacionar los grafemas con los fonemas en la lectura. El subgrupo minoritario de los disléxicos visoes-

paciales muestra superioridad normal del hemisferio visual derecho para estímulos verbales, junto con déficits en las destrezas visoespaciales y oculomotoras, con pautas anormales o regresivas de los movimientos oculares. El problema de los factores visuales que intervienen en la dislexia es un viejo problema que aún sigue planteado (Benton, 1985).

MOVIMIENTOS OCULARES Y DISLEXIA

El subtipo de dislexia visual a que nos hemos referido anteriormente es considerado por algunos como una alteración perceptiva, cuando se atribuye a la percepción la explicación unitaria de la dislexia (ver la exposición de Vellutino, 1979; Ellis, 1984), o como verdadero subtipo disléxico —contrapuesto al auditivo—, muchos de cuyos integrantes «fallan en desarrollar una dominancia ocular estable, y no son capaces de controlar sus movimientos oculares con suficiente precisión, o hacer las asociaciones exactas entre señales oculomotoras y retinianas en relación con la visión macular que es esencial para localizar y seguir correctamente letras y palabras al leer» (Stein y Fowler, 1981, pág. 80). Estos autores no encuentran vinculación de la lateralidad «cruzada» ojo-mano con la dislexia. Sin embargo, la relación expresada por Orton y Critchley entre la dominancia mixta y la dislexia, tal como veremos más adelante al hablar de la «hipótesis de la dominancia», tuvo en otro tiempo favorable acogida (Dunlop *et al.*, 1973) con la reserva manifestada por los mismos autores de haber realizado el trabajo con muy pocos sujetos.

Así como son muchos los estudios sobre los movimientos oculares y su relación con la lectura en sujetos normales (ver las revisiones de Tinker, 1958, y de Rayner, 1978), son relativamente pocos los trabajos realizados en sujetos con dificultades disléxicas; puede verse la perspectiva neurobiológica actual de los movimientos oculares en niños con problemas lectores en Pirozzolo y Hansch (1982). Se ha sugerido que los movimientos oculares podrían ser la causa de la dislexia, dado que los disléxicos muestran pautas diferentes de los lectores normales; así, por ejemplo, Zangwill y Blakemore (1972) informan de las frecuentes pausas de fijación y de los muchos movimientos regresivos observados en un sujeto disléxico durante la lectura de un tex-

to, por lo que sugieren que los movimientos oculares anormales pueden ser responsables de la tendencia del sujeto a invertir las palabras; también informan otros investigadores sobre la particularidad de los movimientos sacádicos oculares en casos de dislexia (por ej., Rubino y Minden, 1973; Griffin *et al.*, 1974) al encontrar que había mayor número de fijaciones por línea, o que las sacudidas hacia la derecha y hacia la izquierda tenían diferentes latencias para los disléxicos que para los normales (Dosssetor y Papaioannou, 1975).



Las revisiones coinciden en señalar que los movimientos oculares irregulares no son la causa de la dislexia y descartan, por tanto, que el entrenamiento de los movimientos oculares sea una medida rehabilitadora eficaz para los niños disléxicos (Tinker, 1958; Rayner, 1978). La revisión de Pirozzolo y Rayner (1979) incide en el difícil problema de la definición y en la necesidad de dividir la dislexia en subgrupos que, como ya vimos anteriormente, son el visoespacial y el auditivo-lingüístico (o también un tercer grupo mixto), y que reflejarían sus propias dificultades en diferentes patrones de movimientos oculares.

En los últimos años ha surgido un planteamiento decididamente en busca de la etiología de la dislexia. Apoyado en la idea de Critchley sobre la dislexia evolutiva, tal como viene expresada en 1981 y que recoge la de 1978 (Critchley y Critchley 1978; Critchley, 1981), el movimiento impulsado por Pavlidis (1981a; 1981b; 1983; 1985) busca pruebas en favor del retraso madurativo y la dificultad de secuenciación del niño disléxico en cuanto factores constitucionales. Critchley (1981) pone de relieve la diferencia entre retraso en aprender a leer y dislexia. Dice de la dislexia, citando del año 1978:

«La dislexia evolutiva es una dificultad de aprendizaje que se muestra inicialmente en la dificultad en aprender a leer, y posteriormente por deletreo errático y falta de facilidad para manipular palabras escritas en cuanto opuestas a las habladas. La condición es cognitiva en esencia, y normalmente está determinada genéticamente. No se debe a inadecuación intelectual o a falta de oportunidad sociocultural, o a factores emocionales, o a cualquier defecto estructural cerebral conocido. Representa probablemente un defecto madurativo específico que tiende a disminuir cuando el niño se hace mayor, y es capaz de considerable mejora, especialmente cuando en la oportunidad



más temprana se proporciona la apropiada ayuda de remedio.»

(Critchley, 1981, págs. 1-2).

Las características diferenciales entre «retrasados en lectura» y disléxicos (ya que «el retraso en aprender a leer puede deberse a causas distintas de la dislexia» y los disléxicos son sólo una parte del 10 por 100 de todos los niños que van retrasados en lectoescritura), así como las de los niños que presentan un retraso madurativo de base constitucional (Critchley, 1981, 1982), son asumidas por Pavlidis (1981a) para indagar en la etiología de la dislexia y trabajar distinguiendo el grupo de disléxicos del de retrasados y del grupo de normales. Dice que es de vital importancia descubrir la causa de la dislexia, porque sólo su descubrimiento aportará la base para comprobar la diferencia entre retrasados y disléxicos. Los disléxicos poseen, a diferencia de los retrasados y normales, una disfunción de secuenciación oculomotora. Esta disfunción, hallada en este estudio (Pavlidis, 1981a), podría atribuirse al mal funcionamiento del sistema de control oculomotor y/o a un problema más general de secuenciación, que podría ser central y afectar a estímulos secuenciales de diversas modalidades. Es irrelevante, dice, al menos para el diagnóstico de dislexia, si los movimientos oculares erráticos son causados por el sistema oculomotor o por un procesador central de secuenciación; en el primer caso, los movimientos oculares erráticos serían la causa de la dislexia, y en el segundo caso tendrían ellos la misma causa que la dislexia. Propone, en todo caso, que el «test de las luces», tarea de seguimiento de luces que se encienden secuencialmente, puede servir para un diagnóstico objetivo de la dislexia: mide secuenciación en tareas que no son de lectura, pero que están relacionadas con la lectura y permiten diferenciar objetivamente los niños disléxicos de los niños meramente retrasados en lectura (Pavlidis, 1981a; 1981b; 1983).

La hipótesis de la incapacidad secuencial oculomotora no se ha visto apoyada en los últimos trabajos sobre el tema, bien por no encontrar diferencias entre los movimientos oculares de disléxicos y normales y creer, por tanto, que la etiología de la dislexia se halla en procesos cognitivos superiores más que en un trastorno oculomotor, o bien porque falta acuerdo en los criterios de selección de los sujetos disléxicos (Olson *et al.*, 1983; Stanley *et al.*, 1983).

Dice recientemente Pavlidis (1985) que la dislexia ha sido objeto de gran controversia, y que es hora ya de reducir esa controversia fijando sus principales fuentes: 1) la falta de una definición positiva de dislexia; 2) la falta de criterios diagnósticos de búsqueda, cuantificables y más estrictos que los clínicos; 3) las poblaciones de sujetos experimentales y de control, altamente variables e inadecuadamente descritas; 4) los procedimientos experimentales no especificados y cuestionables a veces; y 5) los diferentes análisis realizados con los datos. La adopción de criterios comprensivos cuantificables podría llevar a la formación de grupos más homogéneos, con menor solapamiento entre ellos, lo que facilitaría la posterior búsqueda de subtipos disléxicos. Desde la perspectiva del estudio de los movimientos oculares de los disléxicos, propone las tres siguientes conclusiones:

1.^a Los movimientos oculares erráticos de los disléxicos durante la lectura son, de hecho, relativamente independientes del material lector.

2.^a Los resultados de las tareas no lectoras demuestran que los movimientos oculares erráticos de los disléxicos se deben a mal funcionamiento cerebral aún no determinado.

3.^a La comparación de lectores disléxicos, adelantados, normales y retrasados, muestra que las pautas de los movimientos oculares y sus características en el test no lector de «Las luces» pueden diferenciar a los disléxicos de los otros grupos de lectores.

Concluye Pavlidis (1985) recordando la concordancia de los resultados en tareas de secuenciación con los resultados obtenidos en otros estudios de movimientos oculares secuenciales no lectores (Zurif y Carson, 1970), así como también la convergencia y apoyo de recientes hallazgos neurológicos (por ej., Ojemann y Mateer, 1979) que, mediante estimulación eléctrica cortical, han puesto de relieve la vinculación entre zonas de lenguaje y de secuenciación motora. (Para una visión más completa de este tema puede verse Ojemann, 1983; en donde el sistema «secuencial motor y de identificación fonémica» da pie para sugerir la existencia de un substrato anatómico de la teoría motora de la percepción del habla.) En cuanto a la aspiración de conocimiento etiológico, siendo como es tan importante para la terapia, «no es tan importante para el diagnóstico de dislexia saber si los movi-

mientos oculares erráticos son causa o efecto de la dislexia, o si los movimientos oculares erráticos y la dislexia comparten una causa común o si poseen una causa independiente, aunque paralela. En los cuatro casos, aunque de modos diferentes, los movimientos oculares erráticos estarán vinculados a la dislexia» (Pavlidis, 1985, pág. 48).

BASE NEUROLOGICA: LA TEORIA DE JORM

Ya Morgan (1896), a propósito del síndrome de ceguera verbal congénita, sugirió la idea de que los niños con retraso en la lectura tendrían un subdesarrollo madurativo de la *circunvolución angular*. La teoría neurológica de Jorm (1977, 1979), similar a la teoría propuesta por Morgan para la dislexia evolutiva, defiende que el *lóbulo parietal inferior* no está completamente desarrollado en los niños disléxicos.

Jorm (1979) asume el concepto de dislexia de Critchley, dándole una acepción intencionadamente amplia que abarque los conceptos utilizados por diversos autores que hablan de dificultades en la lectura, dificultades de aprendizaje y retraso en la lectura. El uso que hace de la expresión *dislexia evolutiva* sirve para distinguirla de la *dislexia adquirida* por lesión cerebral en adultos. La comparación entre ambas le sirve para apoyar su teoría, constatando que el lóbulo parietal inferior es una región cerebral crucial en los procesos lectores afectados y en los procesos cognitivos deficientes en los disléxicos, así como que este sistema neurológico no funciona normalmente en los disléxicos. La dislexia adquirida incluye, como sinónimas, la *alexia con agrafia* de Dejerine, la *dislexia profunda* de Marshall y Newcombe (1973) y la *dislexia fonémica* de Shallice y Warrington (1975), describiendo «un déficit adquirido de la capacidad para llevar a cabo recodificación fonológica de las palabras escritas, pero con la ruta visual de lectura aún intacta» (Jorm, 1979, pág. 26). Considera que existen grandes semejanzas con la dislexia evolutiva, pero ha suscitado comentarios discrepantes en diversos autores (por ej., Ellis, 1979, 1984; Baddeley *et al.*, 1982). Puede verse en Deloche y Andreewsky (1982) una interesante revisión de la dislexia adquirida, profunda y superficial, desde un punto de vista psicolingüístico.

La teoría neurológica de Jorm de la dislexia evolutiva choca contra los intentos, ex-

puestos en un apartado anterior, de subdividir el campo en subgrupos o subtipos de etiología neurológica bien diferenciada. Jorm (1979, pág. 21) hace alusión expresa y única a la división de Boder (1971) entre disléxicos *diseidéticos* y *disfonéticos*, considerando que tales subgrupos no han de tenerse seriamente en cuenta porque hay autores que no han encontrado disléxicos diseidéticos. Esta concepción unitaria de la dislexia evolutiva lleva a Jorm a plantear, como consecuencia si no como supuesto, las implicaciones educativas de los niños disléxicos: lejos de convenir a los disléxicos el método de instrucción más generalizado y de mejores resultados con niños normales, es decir, el de la correspondencia grafema-fonema, les conviene a los disléxicos un método que no implique análisis fonológico.

Hay grandes coincidencias en la concepción de Jorm (1979) sobre la dislexia evolutiva con la *teoría psicolingüística* de la dislexia defendida, también como entidad unitaria, por Vellutino (1977), quien resta importancia a las otras tres teorías predominantes en la literatura: la *visoespacial*, la de *integración intersensorial* y la del *orden temporal*. Dice Vellutino: «En los últimos años, sin embargo, un creciente número de estudios sugiere que la dislexia está causalmente relacionada con deficiencias en el procesamiento verbal más bien que en el espacial... Sugerimos que las teorías del déficit-perceptivo de la dificultad lectora, postulado por Orton y otros, son altamente cuestionables. Sugerimos, por fin, que los errores de orientación y secuenciación, considerados indicadores clásicos de confusión visoespacial en los malos lectores, pueden ser interpretados más plausiblemente como manifestaciones secundarias de las dificultades de mediación verbal» (Vellutino, 1977, págs. 335 y 347). La tendencia a considerar la dislexia como entidad unitaria, tal como aparece en la teoría psicolingüística de Vellutino, difícilmente se concilia con los estudios experimentales que contraponen la mediación fonológica a la visual en la lectura; parece más plausible el modelo del acceso dual que considera el uso en paralelo de la mediación fonológica y de la visual, con mayor apoyo visual para las palabras de alta frecuencia y mayor apoyo fonológico para el proceso más lento con palabras de baja frecuencia (ver McCusker *et al.*, 1981). El propio Jorm (1979) cita dos trabajos de C. Wernicke, en los que el famoso afasiólogo afirma que una lesión que produce un





déficit severo de lectura en un lector pobremente entrenado puede tener poco efecto aparente sobre un lector con gran dominio de la lectura, a causa de la capacidad de este último para leer sin recodificación fonológica. Esta observación de la dislexia adquirida apoya los resultados experimentales con sujetos normales, en cuanto a predominio de la recodificación fonológica en etapas iniciales y de la visual en etapas después de mucha práctica.

Aparte de que la neuropsicología se interesa por otros tipos de *dislexia adquirida* (ver Patterson, 1981; Weigl, 1981), además de la dislexia fonémica o profunda, una cuestión importante es que no sabemos muy bien la ayuda que pueda provenir de la dislexia adquirida para mejor entender los mecanismos neurológicos subyacentes a la dislexia evolutiva y su lenta maduración. En Espir y Rose se lee: «no se sabe si las pautas de la pérdida de una capacidad ya establecida ayudan o no a incrementar nuestro conocimiento de los mecanismos requeridos para su desarrollo» (Espir y Rose, 1983, página 42). En todo caso, cuando la dislexia evolutiva se conoció en el siglo XIX fue en relación con los trastornos afásicos y la dislexia adquirida; las lesiones cerebrales eran estudiadas *postmortem* mediante autopsia, como aparece en los trabajos de Dejerine. Pero a partir de los años 60 de este siglo —fase de integración en el campo de las dificultades de aprendizaje— son más escasos los estudios *postmortem* y es asombroso el avance metodológico en el estudio de la base neural del lenguaje en lesionados cerebrales, sobre todo desde 1973 con la técnica no invasiva de la Tomografía Computerizada (Damasio y Geschwind, 1984). Las nuevas técnicas han permitido confirmar antiguos hallazgos sobre tipos distintos de problemas con la lectura, proporcionando un mejor conocimiento de las correspondientes zonas lesionadas. El caso raro, en forma aislada, de *alexia con agrafia* está relacionado

con lesiones en una vasta extensión del córtex asociativo del lóbulo parietal, por detrás del córtex asociativo de la audición; lo más frecuente es que estas lesiones impliquen a la *circunvolución angular* o *área 39*. Muy a menudo se asocia con la *afasia de Wernicke*, con lesiones que van desde el área de Wernicke hasta la circunvolución angular. El síndrome de *alexia sin agrafia* (alexia pura) está relacionado con lesiones del lóbulo occipital o lesiones que comprometen el flujo de información visual desde el córtex visual izquierdo o desde el derecho, en la dirección al córtex izquierdo del lenguaje. En la parte posterior la información circula por el esplenio del cuerpo caloso.

Los mecanismos neurológicos de la dislexia se han ido conociendo por datos de diversa procedencia (Masland, 1981; Trevarthen, 1983); sin embargo, para establecer la comparación entre dislexia adquirida y dislexia evolutiva en sus justos términos es necesario el avance en el descubrimiento de los correlatos funcionales de la maduración del sistema nervioso (por ej., Jacobson, 1982; Lecours, 1982; Rose, 1982). La perspectiva neuropsicológica de la dislexia evolutiva contempla la relación cerebro-conducta como ingrediente fundamental de su quehacer (ver, por ejemplo, Rourke, 1983; Spreen y col., 1984); al final de una reciente revisión de los aspectos neurobiológicos de la dislexia evolutiva, y entre ellos los neuroeléctricos, podemos leer: «Aunque ha aumentado considerablemente durante la última década el conocimiento sobre la dificultad evolutiva de la lectura, nuestro conocimiento de las causas de los trastornos lectores es todavía relativamente primitivo... Se han de intentar ulteriores esfuerzos investigadores sobre una mejor descripción de las relaciones normales cerebro-conducta que, sin duda, aportarán pistas a la patogénesis de la dificultad evolutiva lectora» (Pirozzolo y Hansch, 1982, págs. 227 y 229).

Resumen

En los últimos años se constata un auge singular de la neuropsicología de las dificultades de aprendizaje, en especial de la neuropsicología de la dislexia evolutiva. En este trabajo se estudia, como posible explicación etiológica de la dislexia evolutiva, el fallo en el desarrollo madurativo cerebral; se revisan y analizan, a efectos de poder ofrecer pronósticos y modos de intervención apropiados, la diferencia entre la hipótesis del retraso y la del déficit en la maduración, así como la alternativa de restitución o sustitución en la recuperación funcional. Se examinan también otros problemas relacionados entre sí con la dislexia y con la neuropsicología del desarrollo, a saber, la base neurofisiológica para formación de subgrupos disléxicos, la disfunción de secuenciación oculomotora como etiología de dislexia y, por fin, la luz que la dislexia adquirida aporta a la dislexia evolutiva al relacionar lesiones del lóbulo parietal inferior con el subdesarrollo madurativo de estas mismas zonas cerebrales.



In the last years there has been an increasing interest in neuropsychology of learning disabilities, mainly of developmental dyslexia. This paper considers a failure in the cerebral maturation as possible etiological explanation of developmental dyslexia the difference between the hypothesis of lag and that of deficit in the process of maturation as well as the alternative of restitution or substitution in the functional recovery are also analyzed and reviewed, in order to be able to offer predictions and different ways of appropriate intervention. Others problems connected with dyslexia and with developmental neuropsychology are also examined as, for instance, the neurophysiological basis for the formation of dyslexic subtypes, the disfunction in the sequential oculomotor patterns as an etiology of dyslexia and, finally, the aid of acquired dyslexia for developmental dyslexia when relating the inferior parietal lobe lesions to the maturative subdevelopment of these cerebral areas.

Résumé

Au cours des dernières années on constate un très important développement de la neuropsychologie des troubles de l'apprentissage, spécialement de la dyslexie évolutive. Dans ce travail on étudie le manque d'une évolution maturative cérébrale normale, en tant que possible explication étiologique de la dyslexie évolutive. On expose et révisé, afin de pouvoir offrir des pronostiques et des programmes d'intervention appropriés, la différence entre l'hypothèse du retard et celle du déficit dans la maturation cérébrale, ainsi que l'alternative de restitution ou substitution dans la récupération fonctionnelle. A la part, on examine des problèmes qui gardent une relation très étroite avec la dyslexie et la neuropsychologie du développement infantile, à savoir, la base neurophysiologique nécessaire pour la formation des sous-types dyslexiques, la valeur étiologique de la disfonction oculo-motrice et, finalement, l'aide que la dyslexie traumatique peut apporter à la dyslexie évolutive, permettant, ainsi, mettre en rapport des lésions du lobule pariétal inférieur avec le manque de maturation dans ces mêmes zones du cerveau.